

LES ACCIDENTS MÉNINGÉS

AU COURS DE

L'APPENDICITE A FORME SEPTICÉMIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement, le Samedi 3 Février 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

COOK (MARCEL-GUSTAVE)

NÉ LE 3 FÉVRIER 1886, A FRAHIER (HAUTE-SAONE)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	WEISS, Professeur. . . .	Président.
		HAUSHALTER, Professeur.	{ Juges.
		SENCERT, Agrégé	
		FRUHINSHOLZ, Agrégé . . .	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE L. BERTRAND, RUE SAINT-GEORGES, 51

—
1912



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547421_0020

LES ACCIDENTS MÉNINGÉS

AU COURS DE

L'APPENDICITE A FORME SEPTICÉMIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement, le Samedi 3 Février 1912

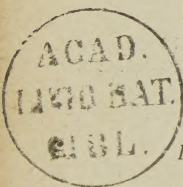
POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

COOK (MARCEL-GUSTAVE)

NÉ LE 3 FÉVRIER 1886, A FRAHIER (HAUTE-SAONE)



EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

WEISS, Professeur. . . .	Président.
HAUSHALTER, Professeur.	
SENCERT, Agrégé. . . .	Juges.
FRUHINSHOLZ, Agrégé. .	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE L. BERTRAND, RUE SAINT-GEORGES, 51

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS, O *, I O.

Assesseur : M. WEISS, *, I O.

Professeurs honoraires: MM. BEAUNIS, *, I O; NICOLAS, I O; PRENANT, *, I O
BERNHEIM, O *, I O.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, O *, I O.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER, *, I O
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I O.
Clinique chirurgicale.....	M. WEISS, *, I O.
Chimie médicale et Toxicologie.....	M. GARNIER, I O.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I O.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. HERRGOTT, *, O.
Hygiène.....	M. MACE, I O.
Clinique médicale.....	M. SCHMITT, I O.
Physiologie.....	M. MEYER, *, I O.
Pathologie générale et Pathologie interne	M. SIMON, I O.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN, I O.
Clinique ophtalmologique.....	M. ROHMER, I O.
Médecine légale.....	M. PARISOT, I O.
Clinique des maladies des enfants.....	M. HAUSHALTER, I O.
Histologie.....	M. BOUIN, I O.
Anatomie descriptive.....	M. ANCEL, A O.
Anatomie pathologique.....	M. HOCHÉ, I O.

Professeurs adjoints

Clinique d'électrothérapie (1).....	M. GUILLOZ, *, I O.
Pathologie externe.....	M. VAUTRIN, I O.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique des maladies des vieillards...	M. ETIENNE, I O, agrégé libre.
Clinique des malad. syphilit. et cutanées.	M. L. SPILLMANN, A O, agrégé libre.
Accouchements.....	M. SCHUHL, I O, agrégé libre.
Clinique d'orthopédie (1).....	M. FRÖLICH, I O id.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1) ..	M. JACQUES, I O id.
Clinique des voies urinaires (1).....	M. ANDRÉ, I O, id.
Clinique des maladies mentales.....	M. PARIS I O.
Médecine opératoire.....	M. MICHEL, I O, agrégé libre.
Thérapeutique et Matière médicale.....	M. ZILGIEN, I O, ag. lib., ch. du cours.

Agrégés en exercice

MM. GUILLOZ, *, I O.	MM. COLLIN, A O.	MM. BUSQUET.
LAMBERT, I O.	DUFOUR, A O.	LUCIEN, A O.
RICHON, A O.	SENCERT, A O.	BINET.
G. GROSS, A O.	ROBERT, A O.	PERRIN, A O.
FRUHINSHOLZ, A O.		

Agrégés libres

MM. REMY, A O, FÉVRIER, O *, I O, ETIENNE, I O, ZILGIEN, I O, FRÖLICH, I O,
SCHUHL, I O, JACQUES, I O, ANDRÉ, I O, MICHEL, I O, L. SPILLMANN, A O.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, *, O, I O, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

L'Université a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les imputer.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde reconnaissance

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEISS

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HAUSHALTER

*Professeur de Clinique Médicale infantile
à la Faculté de Médecine de Nancy*

AVANT-PROPOS

Avant de quitter la Faculté de médecine de Nancy, où nous avons passé quelques bonnes années, nous dirons volontiers les meilleures de notre vie, il nous reste à adresser aux Professeurs, à qui nous devons tout de notre enseignement médical, l'hommage de notre plus vive reconnaissance.

A la savante clinique de M. le professeur WEISS, que nous suivons depuis si longtemps, nous avons puisé les principes de chirurgie nécessaires au praticien. Grâce à lui, nous avons appris à diagnostiquer assez à temps pour que le traitement chirurgical soit efficace dans la mesure du possible, les nombreuses affections que nous sommes appelé à rencontrer au cours de notre carrière.

Nous nous souviendrons bien souvent, au moment opportun, de son précieux enseignement. Il nous a en outre inspiré le sujet de notre thèse inaugurale, qu'il nous fait l'honneur de présider; à ce double titre, nous lui adressons nos remerciements les plus sincères.

A M. le professeur HAUSHALTER, dont nous avons, comme la plupart des étudiants, suivi la clinique avec un intérêt toujours croissant, nous devons aussi beaucoup de notre enseignement. Grâce à lui, nous nous sommes rendu compte que ce que nous aurons fréquemment à soigner, dans la famille du malade, ce sera l'enfant plutôt que l'adulte : et c'est pour cela que nous avons attaché à ce grand cha-

pitre qu'est la médecine infantile, toute l'importance qu'il comporte réellement. Les leçons si instructives du Maître qui nous a prodigué sa science, nous laissent l'impression que, grâce à elle, nous pouvons aborder sans arrière-pensée notre carrière. Jamais nous ne les oublierons : c'est là la garantie la plus sûre de notre réussite.

M. le professeur Haushalter nous fait l'honneur d'être notre juge aujourd'hui; nous l'en remercions de tout cœur et le prions de croire à notre inaltérable reconnaissance.

M. le professeur agrégé SENCERT a accepté avec plaisir de faire partie de notre jury. Il fut toujours pour nous plus qu'un maître dévoué, et c'est à son amitié que nous croyons devoir rendre l'hommage de notre profond attachement.

MM. les professeurs HERRGOTT, SPILLMANN, ANCEL, ETIENNE, FRUHINSOLZ nous ont toujours porté un bienveillant intérêt; nous les en remercions on ne peut plus vivement et garderons toujours d'eux un excellent souvenir.

M. le docteur DURAND, chef de clinique d'oto-rhinolaryngologie, nous prodigua ses soins à plusieurs reprises; nous rendons hommage à sa douceur, à son aménité et l'assurons de notre plus vive gratitude.

A tous nos amis, enfin, à ceux particulièrement que nous n'avons jamais cessé de coudoyer, tant à l'hôpital que dans notre vie privée, à ceux qui ont contribué dans une large mesure à nous rendre si cher en souvenirs ce passé de quelques années, dont nous aimerons tant à reparler avec eux plus tard, nous apportons ici l'assurance d'une inaltérable fidélité.

LES ACCIDENTS MÉNINGÉS

AU COURS DE

L'APPENDICITE A FORME SEPTICÉMIQUE

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

L'idée de traiter ce sujet nous a été suggérée par M. le professeur WEISS, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Nancy. Après quelques hésitations, nous nous sommes décidé à entreprendre ce travail, plutôt ardu, où la documentation, malgré une recherche très approfondie de notre part, semble faire défaut. C'est donc un travail à peu près personnel que nous livrons au lecteur et soumettons à son étude; l'état de nos faibles connaissances nous fait un devoir de l'en prévenir et de réclamer de lui, de nos juges surtout, toute l'indulgence nécessaire au cas où ils nous auront trouvé par trop en dessous de notre tâche.

Nous avons divisé l'étude de notre sujet en quatre parties :

1° Une Introduction, où il sera fait mention de l'historique plutôt nulle de la question et de quelques considéra-

tions générales, mais très écourtées, sur la septicémie toxi-infectieuse;

2° Dans un second chapitre, nous rapporterons dix observations, dont quatre prises au service de notre maître, M. le professeur WEISS, et rapportées par son chef de clinique d'alors, M. le docteur Louis MICHEL, dans son exposé de *Titres et Travaux au Concours d'Agrégation*, du 30 mai 1910;

3° Au paragraphe 3, nous discuterons et démontrerons, tant au point de vue clinique qu'au point de vue cytobactériologique, qu'il s'agit bien d'accidents méningés dus à une infection généralisée indéniable.

L'appendice, dans le cas qui nous intéresse, versant dans les voies lymphatiques et veineuses des toxines, parfois des microbes d'une virulence extrême, soit directement, soit par l'intermédiaire d'un phlegmon putride ultra-septique, circum-appendiculaire. Nous montrerons, dans ce même paragraphe, que le méningocoque n'est nullement responsable de ces accidents méningés, que l'on serait volontiers porté à lui incriminer. L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué dans les observations V et VI, prouvant surabondamment le fait;

4° En quatrième lieu, dans nos Conclusions, nous exposerons quelques considérations personnelles et pratiques sur le traitement de ces formes spéciales d'appendicite. Nous envisagerons la conduite à tenir au point de vue chirurgical et nous verrons si, à côté des grandes règles qui guident généralement l'intervention du praticien dans les cas d'appendicite suraiguë, aiguë ou chronique, nous verrons, dis-je, si ces formes spéciales auxquelles nous allons

nous arrêter, ne sont pas justifiables d'un traitement plus précoce que les autres : la cure radicale et anticipée ayant ici pour but d'enrayer la septicémie commençante et de sauver le malade.

Quelques auteurs, des contemporains pour la plupart : Gilbert et Thoinot, au tome XVII de leur *Nouveau Traité de Médecine et de Chirurgie* ; Le Dentu et Delbet, au tome XIV de leur *Traité de Chirurgie*, ont fait allusion à la coexistence très rare, mais aussi très nette, indéniable, de phénomènes méningés au cours de certaines infections graves, généralisées, de véritables septicémies. Ils constatent l'un et l'autre la présence de ces accidents, en retrouvent l'étiologie, mais ne les expliquent pas. Nous verrons, nous, que ces infections peuvent avoir un point de départ parfaitement localisé, qu'il s'agisse d'un appendice ou bien d'une oto-mastoidite, par exemple ; d'autrefois, le foyer est plus étendu : ce sera un phlegmon diffus, des noyaux de broncho-pneumonie confluents et multiples, voire même une continue (*Méningisme précoce dans la fièvre typhoïde*. Société Médicale des Hôpitaux, séance du 18 mars 1911. Travail de M. Sacquepie).

Et voilà qu'au cours de l'une ou l'autre de ces affections variées, des phénomènes généraux apparaissent qui dramatisent la scène. D'emblée, les symptômes méningés prédominent, l'intelligence s'obnubile, le délire fait son apparition ; à l'agitation succède la torpeur, quelquefois le coma ; le signe de Kernig, la raideur de la nuque, l'exagération des réflexes tendineux et cutanés viennent, à tour de rôle, révéler à l'observateur l'irritation centrale due à l'infection généralisée, d'une part ; d'autre part, à la toxémie en évolution.

Nous avons cru bien faire en limitant notre sujet à l'étude des accidents méningés qui auront pour cause déterminante une maladie si fréquente de nos jours : l'*Appendicite*.

Nous verrons, par les observations rapportées plus loin, que dans chacun des cas, malgré l'éloignement relatif du cerveau par rapport à l'appendice, c'est bien l'appendicite qui a été le point de départ, qui a créé en quelque sorte ces états méningés, dont sept sur dix se sont terminés par la mort; les trois cas favorables en fin de compte ayant eux-mêmes apparu à certains moments comme absolument désespérés.

C'est Dieulafoy qui, dans ses magistrales leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, a le mieux étudié les formes toxémiques et septicémiques de l'appendicite. Grâce à lui, nous connaissons déjà pas mal de complications appendiculaires; nous citerons le foie appendiculaire à abcès multiples; c'est, d'après lui, la plus terrible complication de l'appendicite; elle est toujours mortelle; la médecine et la chirurgie sont également impuissantes à conjurer le mal une fois qu'il est déclaré. En effet, autant le chirurgien peut faire œuvre utile quand il s'agit d'un abcès du foie, quel que soit son volume, autant son intervention est nulle en face de cette infection appendiculaire, où les abcès du foie se comptent par douzaines et par centaines.

Nous citerons encore l'infection putride de la plèvre, la gangrène du poumon, le vomito negro appendiculaire (vomissement de sang noir dû à une altération de la muqueuse gastrique), l'urobilinurie, l'ictère grave, l'albuminurie, l'anurie, l'urémie, accidents imputables à la temporisation, la plupart du temps. C'est qu'en effet, il

faut envisager l'appendicite non seulement comme une lésion locale à menace péritonéale, mais se bien rappeler qu'à côté de ces septicémies péritonéales, d'origine appendiculaire, à côté de ces péritonites suraiguës parfois foudroyantes, il existe d'autres formes de septicémie qui évoluent sans péritonite, ou du moins avec une réaction péritonéale limitée, souvent à la suite d'un abcès bien enkysté autour d'un appendice gangréné ou perforé.

Second, Quénu, J.-L. Faure ont rapporté des cas où les signes péritonéaux étaient nuls. D'après ce dernier, le ventre peut être presque normal, la douleur de la fosse iliaque droite peut manquer. Il n'y a, dominant la scène, que des phénomènes de septicémie qui se traduisent par l'altération du visage et la mauvaise qualité du pouls, alors que la température peut même être normale. La diarrhée remplaçant parfois la constipation habituelle.

Dans notre thèse, il ne sera pas question de ces cas extrêmes, où la lésion initiale ne saurait être soupçonnée par le médecin traitant, et où le chirurgien lui-même a besoin, pour faire un diagnostic juste et assez à temps, de circonstances heureuses venant aider à ses connaissances bien spéciales cependant.

Les observations que nous avons rassemblées, du moins celles prises à la clinique de notre Maître, envisagent cette forme d'appendicite, dans laquelle l'absence ou le peu d'intensité des symptômes péritonéaux a laissé différer une intervention qui, pratiquée tardivement, ne put enrayer les progrès de la septicémie.

Dans ces cas, nous serons frappés par la prédominance des accidents méningés, rarement signalés jusqu'alors dans les traités classiques. Mac-Clelland a mentionné un

cas de vraie méningite chez un malade dont le foie contenait des abcès multiples. Dieulafoy a enfin signalé le délire et les phénomènes pseudo-méningitiques qui dénotent l'intoxication plus encore que l'infection. Il les distingue des accidents nerveux toxiques : excitation suivie d'immobilité, de fixité du regard, de cris, de coma.

Nous, dans notre travail, nous admettrons que la septicémie et la toxémie peuvent donner des symptômes très analogues, difficiles à différencier en clinique, et nous rapporterons à l'une et à l'autre, dans une mesure, variable d'ailleurs avec l'idée personnelle de chaque lecteur, la part des accidents relatés qui lui incombe.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

La première malade, âgée de onze ans, avait eu, deux mois auparavant, une crise assez forte, qu'on avait fait refroidir pour l'opérer à froid. Or, le 22 septembre, elle est prise brusquement de douleurs au côté droit du ventre ; elle vomit et va trois fois à la selle dans la nuit.

Elle entre à l'hôpital le 24 septembre, et nous la voyons quarante-huit heures après le début de la crise. Température, 38° 5, pouls, 140. Le ventre est un peu ballonné. On l'opère et trouve, au milieu de l'épiploon enflammé, l'appendice perforé à sa base et un tout petit abcès contenant du pus jaune d'or.

Le tout étant reséqué, on trouve un peu de sérosité jaunâtre dans le petit bassin. Désinfection et drainages multiples vers le Douglas. Le lendemain, le pouls diminue de fréquence et l'état général s'améliore. Le surlendemain, le pouls remonte à 160, avec une température de 37° ; à midi, après une *courte période d'agitation*, la petite malade tombe dans le coma et meurt le soir.

A l'autopsie, nous ne trouvons que des traces d'inflammation très limitée du péritoine péri-cœcal. Par contre, le foie

est jaune, et il existe plusieurs foyers de congestion pulmonaire. En somme, il n'y a pas de réaction péritonéale, mais une infection directe du sang avec altération *du foie et du poumon et accidents méningés.*

OBSERVATION II

Une autre observation concerne une petite malade opérée par M. le professeur Weiss, dans des conditions analogues. La collection étant rétro-cœcale, M. Weiss referme sa première incision faite selon l'habitude pour vider et drainer la collection par la voie lombaire.

Or, le deuxième jour après l'opération, la petite malade tomba dans *le coma*, sans avoir présenté aucun phénomène de péritonite. L'autopsie permit de constater, outre un état infectieux, *une thrombose du sinus latéral droit.*

Cette fois, il s'agissait bien de septicémie, puisque les microbes charriés dans le sang avaient pu produire une coagulation étendue dans cette veine méningée. Nous avons également fait analyser un thrombus trouvé à l'autopsie d'un petit garçon de trois ans, mort au service de M. le professeur Haushalter, le 3 mai 1911, d'une broncho-pneumonie. L'examen de ce thrombus, fait par M. Fairise, chef de travaux d'anatomie pathologique actuel, et rapporté plus loin, prouvera très nettement que ce thrombus était bien d'origine microbienne ultraseptique.

Les phénomènes méningés avaient d'ailleurs été, ici, particulièrement intenses : *l'enfant courant sous le lit comme un vrai furet, sans que la sœur puisse le rattraper, on avait dû le coucher dans un panier.*

OBSERVATION III

Une jeune fille de quinze ans, demeurant dans les environs de Nancy, ressentant quelques coliques un dimanche, prend le lendemain une purgation.

Le lundi et le mardi, elle a plusieurs selles et vomit une ou deux fois. Le mercredi, M. le docteur Louis Michel est appelé, parce que l'enfant ressent de violentes coliques. Ces coliques, assez violentes pour l'empêcher de dormir, sont surtout marquées le long du colon transverse et descendant. A la palpation, le ventre est un peu douloureux à l'épigastre et du côté gauche, mais nullement à droite.

Cependant, nous constatons une tension anormale de tous les muscles de la paroi : le plastron de défense est très net. Le pouls et la température sont normaux.

Le jeudi, on lui fait une piqûre de morphine pour calmer ses coliques. Le pouls est à 84. La température à 37° 5. La diète liquide est instituée. Le vendredi, les coliques se calment, mais la figure est tirée et la malade paraît abattue.

Le samedi, nouvelle crise douloureuse ; le dimanche après-midi, pour la première fois, la température s'élève à 38° 5, le pouls à 96, et on sent un léger empâtement dans la fosse iliaque droite.

A grand'peine, on décide les parents à l'envoyer à Nancy, où elle arrive dans la nuit.

Le lundi, huit jours après le début de la première crise, le pouls et la température restent peu élevés et l'inflammation péri-appendiculaire paraît bien limitée à la fosse iliaque droite, mais le mauvais état général : le faciès tiré, l'état de prostration et l'aspect d'infection généralisée, décidèrent M. le professeur Weiss à intervenir.

L'opération fut très simple, et après évacuation du pus bien enkysté, l'appendice fut réséqué ; il présentait une perforation.

Après une amélioration passagère, le lendemain soir la température monta à 39°.

Le surlendemain, le pouls s'accélère à 120, la température monte à 40°, la malade est *dans une agitation incessante, poussant des cris continuels*. Elle ne reconnaît plus personne et tombe dans un coma entrecoupé de crises très violentes d'agitation. Du côté de l'abdomen, aucun symptôme ne permet de songer à une péritonite, et la malade succombe le troisième jour.

L'autopsie ne peut être faite.

L'apparition de ces accidents nerveux nous paraissait, d'après ces trois exemples, devoir comporter un pronostic fatal.

Les trois cas suivants furent plus heureux : le quatrième et le cinquième nous montreront qu'à la suite d'une intervention plus précoce, les accidents identiques à ceux signalés plus haut peuvent être atténués, et le malade sauvé.

OBSERVATION IV

Un jeune homme de seize ans ressent quelques malaises un jeudi, en revenant d'une promenade. Le vendredi, il a des coliques et la diarrhée. Le samedi soir, nous le voyons parce qu'il se plaint de douleurs assez vives dans la fosse iliaque, survenant par crises de coliques. La température est à 37°.5 ; le pouls à 80.

Il n'y a aucun autre signe d'appendicite, ni contracture, ni douleur vive à la pression ; ni vomissement, ni constipation.

Cependant, dans la nuit, les coliques sont plus violentes dans la fosse iliaque droite, et il entre le dimanche soir à l'hôpital.

Le lundi matin, la fièvre monte à 38,5, puis à 39°, le pouls à 100, indiquent un processus infectieux quoique très atténué. M. Weiss se décide à intervenir.

Le péritoine ouvert dans la fosse iliaque, la séreuse apparaît absolument saine ; mais, en arrière et en bas du cœcum,

se trouve un abcès bien enkysté, contenant un pus très fétide; l'appendice, enroulé sur lui-même, est très long et en partie gangrené.

Le cœcum est très épaissi au voisinage de l'abcès; désinfection, drainage.

La température reste, le lendemain, à 38°,5, mais les douleurs cessent.

Le surlendemain, le pouls monte à 120, et le soir, le malade entre dans *une surexcitation extraordinaire. Il s'agite, se retourne dans son lit, rejette ses couvertures.* Le jeudi, il tombe dans le coma et ne reconnaît plus personne.

On note une *inégalité pupillaire, un léger strabisme*; il reste couché en chien de fusil, le regard fixe, sans répondre à aucune question. Le pouls est à 120, la température à 39°, mais rien, du côté de l'abdomen, ne traduit une réaction péritonéale étendue. Le drainage fonctionne normalement.

Le diagnostic de *septicémie* avec *méningite* nous fait, à tous, porter un pronostic fatal.

Or, le samedi matin, alors que sa mère était auprès de lui, il sort tout à coup de son état comateux et se met à lui causer, alors que depuis le mercredi il ne reconnaissait plus personne.

Depuis, la guérison s'est effectuée normalement et très rapidement.

Nous n'insisterons pas sur le côté extraordinaire de cette observation et y reviendrons plus tard, dans nos conclusions.

OBSERVATION V

Un cinquième cas a été observé par MM. Boppe et Guibal, à l'hôpital militaire de Nancy.

Le 10 mai 1909, le soldat G..., de la 10^e compagnie du 69^e régiment d'infanterie, entrainé à l'hôpital militaire de Nancy, avec le diagnostic « Appendicite ».

Né en Vendée, de constitution robuste, de grande taille ; il est cultivateur, sans antécédents héréditaires ; il est l'avant-dernier d'une famille de sept enfants, tous en bonne santé. Comme antécédents personnels : une pneumonie à l'âge de 10 ans, et quelques atteintes de diarrhée.

Incorporé en octobre 1908, il n'a pas eu, au régiment, d'autre maladie qu'un abcès du dos de la main, déterminé par une piqûre, abcès pour lequel il resta à l'hôpital du 13 décembre 1908 au 2 février 1909.

Le 4 mai, en pleine santé, il est pris de coliques, mais continue son service jusqu'au 8 mai, date à laquelle il se fit porter malade. Un purgatif n'ayant pas amélioré son état, il se présente, le 9 mai, à la contre-visite.

Les douleurs abdominales avaient augmenté, et des vomissements verdâtres, qui durèrent toute la nuit, étaient apparus.

Envoyé le 10 mai à l'hôpital, il y entre vers midi. A deux heures, G... était dans l'état suivant : faciès franchement péritonéal, pouls 128, température 37°. Douleur très intense au-dessous du point de Mac Burney. Malgré la vive défense de la paroi, on perçoit, à la palpation, un gâteau très net occupant la fosse iliaque droite ; toute cette zone est mate ; la matité descend dans la région vésicale. Le reste du ventre est tendu, également douloureux à la pression. Depuis trois jours, suppression complète des selles et des gaz ; depuis la veille, vomissements verdâtres revenant toutes les deux heures environ.

Le médecin traitant, M. Boppe, prévenu immédiatement, n'hésite pas, en présence de la gravité de l'état du patient, à intervenir, et pratique sur-le-champ l'opération.

Le ventre une fois ouvert, il tombe sur une masse épiploïque au milieu de laquelle l'appendice est noyé.

L'organe plonge vers la vessie ; c'est avec une grande difficulté qu'il est isolé, en raison des adhérences de son extrémité inférieure dans la profondeur du bassin.

L'appendice est sphacélé sur plus de la moitié de sa longueur et occupe le centre d'une sorte de fourreau formé de fausses membranes verdâtres.

Après la resection de l'appendice, la cavité est détergée, soigneusement nettoyée à l'aide de compresses imbibées légèrement d'eau oxygénée dédoublée ; puis deux drains sont fixés tout au fond du cul-de-sac.

A 7 heures du soir, le pouls était descendu à 112, les vomissements avaient cessé, le faciès était redevenu meilleur ; néanmoins, en raison de la gravité des lésions constatées et dans la crainte de voir des accidents septicémiques survenir à la suite de cette appendicite gangréneuse, M. Boppe applique la méthode de Thiriar, en faisant dégager un courant d'oxygène sous pression jusqu'au fond de la cavité.

Ce courant d'oxygène fut maintenu pendant cinq jours ; aussi le travail de cicatrisation se fit-il avec une grande rapidité. Au bout d'une semaine, le patient s'alimentait régulièrement, reprenait son embonpoint et ses forces et à la fin du mois, allait commencer à se lever.

Le 1^{er} juin eut lieu le déménagement du service des blessés au nouvel hôpital militaire de Nancy, et J..., par mesure de précaution, fut laissé à l'ancien hôpital et confié aux soins de M. Guibal.

Le lendemain, 2 juin, notre convalescent se plaint d'une légère douleur dans le bas-ventre ; l'examen permet de constater un ballonnement occupant exactement la région hypogastrique et donnant l'impression de la vessie surdistendue. En ce point, l'abdomen reste sonore, la palpation, un peu douloureuse, ne fournit aucune indication nette. La miction et la défécation s'opèrent régulièrement, l'état général est satisfaisant, seul l'appétit est un peu diminué.

Le toucher rectal révèle une tuméfaction douloureuse, rénitente, occupant le cul-de-sac vésico-rectal.

M. Guibal, estimant qu'une collection purulente s'est développée dans le bas-fond de la cavité où plongeait l'appendice, montre le malade à M. Boppe, qui partage sa manière de voir et estime qu'il y a lieu d'inciser, le lendemain, cette collection par la voie rectale.

Mais, dans la nuit du 3 juin, J... est pris à plusieurs reprises d'envies subites d'aller à la selle, et chaque fois il rend

une certaine quantité de pus. Une des selles que vit le médecin traitant renfermait au moins 150 grammes de pus grisâtre.

Le jour suivant, les matières furent encore, à plusieurs reprises, purulentes, mais l'état local s'améliorait, le gonflement disparaissait, la convalescence s'affirmait. Tout paraissait rentrer dans l'ordre, et le 15 juin, J... était amené au nouvel hôpital, dans le service de M. Guibal. Quand brusquement, le 17 juin, dans l'après-midi, il fut pris de frissons et de fièvre : température, 39°, pouls, 120. Pendant la nuit survint une *céphalagie tellement atroce* que le malade *ne cesse pas de crier* malgré la mise en œuvre par le médecin de garde d'une médication calmante appropriée. A partir de deux heures du matin, des vomissements verdâtres vinrent aggraver la situation.

Le 18, la céphalée était toujours aussi violente, le malade, en pleine connaissance, paraissait sidéré par la douleur, *couché en chien de fusil sur le côté droit, la tête renversée en arrière, la colonne vertébrale rigide*, J... cherchait à éviter les mouvements. *Toute tentative pour asseoir le malade provoquait des cris ; on put cependant s'assurer de la présence du signe de Kernig.*

Du côté des yeux, on constatait *du myosis* et une *photophobie très accentuée*. La langue était sèche, le ventre normal, *la sensibilité générale était exagérée, ainsi que les réflexes rotuliens et plantaires*. Un seul vomissement se produisit dans les 24 heures ; la température était à 39°,6 et le pouls à 120.

Nous avons là le tableau d'une *méningite cérébro-spinale au début*, et étant donné l'infection dont J... venait d'être atteint, on pouvait supposer qu'il s'agissait d'une septicémie d'origine appendiculaire, avec localisation méningée.

Le 19, la température tombe à 37°, le pouls à 60, la céphalée avait presque disparu et il ne restait plus qu'une légère raideur de la nuque. Tous les accidents cédaient si rapidement que nous hésitions à persister dans notre premier diagnostic.

Le 20, à deux heures de l'après-midi, sans aucun prodrome, un frisson intense se produisait, suivi d'une élévation thermique à 39°,6 avec un pouls à 65. En même temps, tous les phénomènes du début : *céphalée, raideur de la colonne vertébrale*, vomissements reparurent avec leur intensité première.

Cette fois, sans hésiter, *on pratiquait une ponction lombaire qui fournissait sous pression un liquide trouble blanchâtre*. Le liquide, aussitôt centrifugé, donnait un culot jaunâtre, visqueux, renfermant quelques cellules épithéliales et de nombreux polynucléaires. Les préparations montraient également quelques rares cocci prenant le Gram.

Avec la certitude qu'il s'agissait d'une septicémie étrangère au méningocoque, on institua un traitement à l'électrargol.

Pendant les jours qui suivirent, l'état ne se modifia nullement ; *la céphalagie, toujours aussi vive, présentait des exacerbations irrégulières* que la morphine parvenait à peine à atténuer.

Le 24 juin, cependant, les vomissements cessèrent pour ne plus reparaitre, mais les autres symptômes restèrent les mêmes. Chose singulière, malgré ses souffrances, le malade conservait toute son intelligence et n'offrait aucune apparence de délire. La situation ne subit aucune modification jusqu'au 27 juin.

Le 27 juin, devant l'impuissance de la médication employée, on pratiqua une injection de sérum antiméningococcique dans les méninges rachidiennes. Ce sérum faisait partie d'une provision reçue au mois d'avril. Aussitôt après l'injection, *la céphalée présenta une recrudescence momentanée* ; mais, une heure après, elle disparut, les autres symptômes restant les mêmes.

Le 28, la céphalalgie n'avait pas reparu ; mais, devant la persistance des autres accidents, on pratiqua une nouvelle injection de 20 centimètres cubes.

Le 29, l'état était le même ; aussi, le 30, on injectait 25 centimètres cubes d'une provision de sérum nouveau qui avait été demandée. Cette fois, la fièvre céda et descendit à 38°.

Le 1^{er} juillet, la température remonta à 39°,6, et, dans l'après-midi, le malade se plaignit de souffrir des membres inférieurs.

Le 2 juillet, la température tombait à 36°,8. A partir de ce moment, et bien que la température vespérale subit une exacerbation presque journalière, l'état d'amélioration est nettement régulier. *La raideur de la nuque, en particulier, diminue progressivement.*

Le 10 juillet, *la céphalée* ayant paru vouloir se reproduire, ainsi que la fièvre, *une nouvelle injection de sérum* eut immédiatement raison des accidents. Le 14 juillet, *une légère reprise* fut également *enrayée par une dernière injection de sérum de 20 centimètres cubes*. Cette fois, l'amélioration fut définitive et, en dehors de quelques accès fébriles qui survinrent d'une façon irrégulière jusqu'au 29 juillet, le malade entra en convalescence, l'appétit reparut et les forces revinrent si rapidement que, dès le 20 juillet, le malade demandait à se lever, alors que, généralement, dans cette grave maladie, la convalescence est toujours traînante ; les malades restent pendant longtemps dans un état très marqué de dépression physique et morale.

En réalité, il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale survenue au décours d'une appendicite grave. Cette affection avait eu un début très aigu, mais son allure générale la rapprochait de ces formes à marche traînante qui durent pendant des semaines et qui sont susceptibles de guérison. L'un des symptômes, la céphalée, avait été tellement prédominant qu'à un examen superficiel on eût pu la qualifier de monosymptomatique.

Cette méningite survenant au décours d'une appendicite grave, relevait-elle d'une localisation méningée de l'agent qui avait provoqué l'appendicite et l'abcès rétro-vésical ?

Question insoluble, puisque seul le liquide céphalo-rachidien avait été examiné et que le pus appendiculaire n'avait été soumis à aucune expertise.

Ajoutons, pour être complet, que la maladie s'était produite dans un milieu hospitalier, où cinq cas de méningite

cérébro-spinale avaient été traités. Dans aucun de ces cas, le méningocoque n'avait été décelé. D'ailleurs, tous avaient été isolés dans une chambre spéciale, où J.... n'avait jamais couché. Aucun n'avait été en contact avec lui, puisque le dernier cas datait du 30 mars.

OBSERVATION VI

Réaction méningée au cours d'une appendicite, par MM. Raymond Venin et Lehaussois, médecins-majors à l'Ecole du Service de santé militaire de Lyon. (Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris). (Séance du 5 juillet 1911).

B..., 23 ans, ancien soldat, est hospitalisé le 23 mai 1911, à 3 heures du soir, pour appendicite aiguë.

Depuis trois ou quatre jours, il ressentait un peu de douleur au niveau de la fosse iliaque droite. Le 28 au soir apparaîtrait, et se prolonge pendant toute la nuit, une diarrhée profuse, donnant lieu à une vingtaine de selles et accompagnée de vomissements. Des douleurs abdominales très vives se manifestent le 29 mai, à 2 heures du soir.

A ce moment, le malade fait appeler un médecin, qui constate, en l'absence de toute défense de la paroi, une vive sensibilité à la pression, généralisée à tout l'abdomen, mais plus marquée au niveau de la fosse iliaque droite et de l'hypocondre droit. Le toucher rectal provoque de la douleur dans la moitié droite du pubis, sans autre symptôme objectif.

Hospitalisation immédiate; température, 39°,6, pouls, 108. Aussitôt après l'entrée, la scène se modifie. Le malade *s'agite et ne répond plus aux questions.*

Violent délire de parole et d'action. Soubresauts tendineux. Pas d'inégalité pupillaire. Myosis. Pas de Kernig.

Le malade ne pouvant uriner volontairement, les urines sont recueillies par cathétérisme et on y décèle *un mince disque d'albumine.*

Ponction lombaire, donnant issue à 20 centimètres cubes de liquide eau de roche, s'écoulant, dans le décubitus latéral, en gouttes serrées. Aussitôt après la ponction lombaire, appendicectomie sous anesthésie au chloroforme.

Incision de Jalaguier ; appendice rouge libre, non tuméfié, remontant sur la face interne du cœcum. Les anses grêles sont rouges, complètement libres. Pas de liquide péritonéal.

Le méso-appendice est simple. Les vaisseaux abordent l'appendice par sa partie moyenne. Le méso contient de gros ganglions lymphatiques. La résection de l'appendice s'effectue rapidement, sans incidents opératoires.

Fermeture de la paroi avec drainage.

L'ouverture de l'appendice montre des parois épaissies, un peu de liquide muqueux, mais pas de pus ni de corps étranger dans la lumière de l'appendice.

L'examen histologique a montré l'intégrité de la muqueuse, qui est simplement infiltrée de leucocytes.

Par contre, folliculite très marquée ; dans une des coupes on constate un follicule sous-séreux.

Le soir de l'opération, et pendant la nuit, le malade est *très agité et continue à délirer*. La journée du 30 est un peu plus calme. *Malade obnubilé* ; température, 38°,8 le matin ; pouls, 94. Température, 38°,6 le soir ; pouls, 84.

Les vomissements et la diarrhée ont cessé ; mictions spontanées ; prélèvements de sang pour hémoculture.

Le 31, toute agitation a disparu. Un peu de céphalée pendant la nuit. La température et le pouls reviennent à la normale ; malade bien éveillé ; ventre plat et souple ; une selle après lavement.

Un peu de douleur à l'occasion des mouvements de la tête et du cou. Pas de Kernig. *Réflexe rotulien nettement exagéré des deux côtés. Hypéresthésie cutanée généralisée.*

Nouvelle ponction lombaire qui ne donne plus que 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, s'écoulant lentement, goutte à goutte, mélangé d'un peu de sang au début, puis absolument limpide et non teinté.

Rien d'anormal à l'examen du fond de l'œil.

Dans les urines, présence de phosphates abondants. L'état général s'améliore rapidement. La température ne dépasse plus la normale qu'une fois, le cinquième jour, à l'occasion de la mobilisation des drains.

Tous les symptômes de réaction méningée disparaissent. Les réflexes reviennent lentement à la normale. L'hypéresthésie cutanée s'atténue peu à peu.

Cicatrisation rapide de la plaie opératoire. Le malade quitte l'hôpital en excellent état.

L'étude des antécédents, l'examen des divers organes et appareils ne révèle aucun indice anormal. Pas de névrose, ni syphilis, ni bacillose. D'après l'entourage du malade, il y aurait à retenir, dans les antécédents, des habitudes d'éthylisme, niées d'ailleurs par le malade et qu'aucun symptôme objectif ne vient confirmer.

OBSERVATION VII

(RENON : *De l'Intoxication de l'Appendicite*, Bulletin médical 1898, page 541).

M. X....., âgé de 33 ans, a subi en quatre années trois crises d'appendicite et a succombé à la dernière.

La première crise débuta brusquement, le 10 mai 1894 ; elle se caractérisa par une douleur fixée au point de Mac Burney, des vomissements et par de la défense musculaire quand on touchait la région appendiculaire ; le pouls était à 96 et la température à 38°,2.

Ne connaissant pas la question de l'appendicite comme je l'ai approfondie depuis, et déférant au désir du malade, qui ne voulait absolument pas voir de chirurgien, je le soignai avec les moyens dits médicaux ; j'appliquai sur le ventre des cataplasmes laudanisés et une vessie de glace, et après huit jours d'un état très sérieux, le malade entra en conva-

cence. Il eût encore, de temps en temps, quelques douleurs dans la fosse iliaque droite pendant l'année 1896, et je lui fis comprendre la nécessité de se faire enlever son appendice ; mais il ne voulut pas entendre parler d'opération, prétendant qu'il guérirait d'une seconde crise aussi facilement que de la première.

Celle-ci ne se fit pas attendre très longtemps, car elle apparut au mois de juin 1897 ; il la soigna à mon insu, évitant de me faire appeler par crainte du chirurgien, et il ne m'en fit part qu'en décembre 1897, en venant me consulter pour une pleurésie dont il avait été atteint au Havre, en septembre ; je constatai quelques frottements pleuraux du côté gauche.

Dans la seconde quinzaine du mois de janvier dernier, 1898, alors que je soignais son père pour une pneumonie grippale, on me prévint, le 22 janvier au soir, qu'il avait été pris de violentes douleurs abdominales la nuit précédente, et que, pour éviter de me rencontrer, il était sorti dès le matin ; j'appris plus tard qu'il avait fait de nombreuses courses à pied et en voiture jusque dans la banlieue de Paris. Je fis part à la famille de mes craintes, en déplorant la pusillanimité de mon ami.

La nuit du 22 au 23 janvier fut mauvaise, les douleurs devinrent intolérables et les vomissements se succédèrent depuis minuit sans interruption.

Il ne voulut pas m'envoyer chercher et demanda un médecin dans le quartier.

Mon confrère porta immédiatement le diagnostic d'appendicite, fit une piqûre de morphine et pria instamment qu'on me fit prévenir, ce que le malade ne permit que le lendemain matin, 22 janvier, à 11 heures.

Je le vis à midi et je le trouvai dans un état lamentable, malgré une température *axillaire* de 37°,4 et un *pouls* à 80.

Le ventre était très douloureux au point de Mac Burney, et, de plus, un peu ballonné ; le visage et les extrémités présentaient déjà une teinte légèrement violette. Je ne cachai pas

ma mauvaise impression à la famille, qui me pria d'appeler M. Routier.

M. Routier vit le malade avec moi, à quatre heures de l'après-midi, confirma le diagnostic d'appendicite et prévint les parents qu'il faudrait intervenir ; mais nous remîmes l'opération au lendemain, le pouls n'étant qu'à 80, la température à 37° et une accalmie manifeste s'étant produite dès le matin dans les signes généraux.

Le 24 janvier, nous le revîmes. M. Routier et moi trouvâmes la situation considérablement aggravée. Le malade tousse sans que rien de notable puisse être apprécié à l'auscultation de la poitrine, mais la toux est extrêmement pénible. Le ventre est très douloureux ; du hoquet et des vomissements poraces sont apparus dans la nuit. Il n'y a pas eu de gaz rendus depuis la veille, mais une sorte de diarrhée toxique s'est installée dans la soirée et le malade a eu huit selles liquides très abondantes et très fétides.

La température est toujours basse, 37°,2, et le pouls à 80, mais inégal, irrégulier, intermittent ; le faciès est franchement péritonéal avec les yeux excavés, le nez effilé, le visage grippé et violacé.

On transporte le malade rue Bizet, et l'opération est décidée pour quatre heures.

Au moment de l'opération, l'état était devenu encore plus critique ; le visage s'était cyanosé, la respiration était difficile et une syncope s'était produite pendant le trajet en voiture.

La chloroformisation fut pénible, la figure bleuissant presque constamment.

A l'ouverture du péritoine, du pus s'échappe de la fosse iliaque ; les anses intestinales sont rouges, dépolies, l'appendice, très long, est attiré au dehors et reséqué ; il est très atteint, formé de trois parties renflées, séparées par trois étranglements (ces trois cavités correspondent vraisemblablement aux trois crises appendicitaires) ; son extrémité libre présente une petite perforation par laquelle s'écoule du pus.

L'opération terminée, l'existence de la péritonite fait porter le pronostic le plus grave.

La nuit du 24 au 25 janvier fut mauvaise, avec une gêne croissante de la respiration et vomissements incessants.

Le 25 janvier, la température ne dépassa pas 37°,3, le pouls oscille entre 89 et 92, faible, inégal et irrégulier ; *la cyanose et l'oppression persistent toute la journée*. La nuit du 25 au 26 janvier fut plus mauvaise encore que la précédente, le malade n'eut aucune trêve, constamment secoué par des vomissements presque noirs et *des accès de suffocation*. Le 26 janvier, au matin, nous trouvâmes le corps tout cyanosé, la température à 37°,5, le pouls à 160, filiforme, presque incomptable, et le malade succomba à trois heures de l'après-midi, au milieu de symptômes bubbaïres, avec *de la cyanose et de l'asphyxie, dans une syncope*.

OBSERVATION VIII

Le 3 septembre 1898, Dieulafoy est appelé en consultation auprès d'une femme de 50 ans, atteinte d'appendicite.

Cinq jours auparavant, le 30 août, sans prodrome, sans le moindre trouble intestinal antérieur, cette dame avait éprouvé, vers le soir, des douleurs intestinales plus vives à droite qu'à gauche.

La nuit suivante fut mauvaise, les douleurs augmentèrent d'intensité, sans vomissements. Le lendemain, se sentant améliorée, la malade fit une promenade en voiture, mais le surlendemain, 1^{er} septembre, les douleurs abdominales ayant reparu encore plus vives, on prescrivit le repos au lit.

Depuis la matinée du 30 août, la constipation a été absolue ; des lavements purgatifs, plusieurs fois répétés, n'ont provoqué ni selle, ni gaz ; le ballonnement du ventre simule une occlusion intestinale.

La température est à 38°,6. Au moment de notre consultation, le 3 septembre, à 9 heures du matin, les douleurs, la constipation et le météorisme abdominal sont les symptômes dominants.

Dieulafoy examine la malade, et bien que le ventre soit partout sensible et distendu, la douleur à la pression, la défense musculaire et l'hypéresthésie prédominent si nettement au point de Mac Burney, qu'il n'hésite pas à confirmer le diagnostic d'appendicite.

L'intervention d'urgence est décidée ; M. Hartmann la pratique à deux heures de l'après-midi. A l'ouverture du péritoine apparaissent des lésions de péritonite et un foyer purulent, qui fuse vers la région lombaire.

Le cœcum étant doucement attiré et décollé par en bas, l'opérateur rencontre une deuxième collection purulente fétide. L'appendice plongé dans cet abcès, on le décolle, on le lie, on l'extirpe et on place trois drains. Un vers la région lombaire, un second vers l'excavation et un troisième debout.

Au moyen de mèches de gaze stérilisée, on limite le foyer du côté interne et on fait le pansement à la gaze iodoformée.

L'appendice enlevé est examiné en détail, la partie qui confine à l'insertion cœcale est saine ; mais, un peu plus bas, le canal est oblitéré par un calcul ; la partie sous-jacente, la cavité close, est dilatée et gangrénée ; on y voit une perforation de plusieurs millimètres de diamètre.

Appendicite gangréneuse et perforée ; péritonite et double collection purulente avaient donc motivé notre décision et l'urgence de notre intervention.

Dans la soirée, la malade se sentit soulagée et la journée du lendemain, du 4, fut bonne. Le surlendemain, 5 septembre, bien que la situation fut favorable, on constate une légère teinte subictérique.

Le 6 septembre, à sa visite du matin, M. Hartmann trouve à la malade *un air étrange ; elle est peu nette dans ses réponses ; on prescrit 30 grammes de citrate de magnésie. A dix heures, surviennent des idées délirantes ; malgré ses diva-*

gations, la malade reconnaît son mari. A midi, elle est sans connaissance ; elle répète continuellement les mêmes mots et lance des cris inarticulés. On injecte 300 grammes de sérum.

Les cris hydrencéphaliques continuent toute la journée. Dieulafoy voit la malade à 7 heures du soir, avec MM. Hartmann et Legry ; il se rend compte de l'état cérébral qui est survenu soudainement dans la matinée, sans vomissements, sans raideur de tête, sans raideur de la nuque, sans aucun symptôme de méningite vraie.

La malade a eu une garde-robe dans l'après-midi ; elle urine seule ; elle avale bien le liquide qu'on lui verse dans la bouche.

Pendant l'examen, la malade, immobile, l'œil fixe, pousse de temps en temps un cri bref et strident, un vrai cri hydrencéphalique. La perte de connaissance est absolue, les pupilles sont égales, la respiration est un peu accélérée, mais non dyspnéique ; il n'y a ni paralysie oculaire, ni paralysie faciale, ni hémiplegie, ni contracture. Avec tous ces symptômes négatifs, il est difficile d'admettre une méningite au vrai sens du mot, mais nous portons néanmoins le plus grave pronostic.

Nous prescrivons l'application de douze sangsues derrière les oreilles, pour obtenir une forte émission sanguine, et on donne deux cuillerées à café d'elixir polybromuré d'Yvon.

La situation ne se modifie pas ; les cris hydrencéphaliques persistent sans aucun autre symptôme, et la malade succombe dans la matinée ; elle succombe en vingt-quatre heures à son intoxication cérébrale. L'analyse des urines ne fournit que des résultats négatifs.

OBSERVATION IX

M. Gérard Marchant fait part d'un cas analogue. Il s'agit d'une fillette opérée pour une péritonite appendiculaire.

Les suites de l'opération sont excellentes quand, le lendemain, on constate une *teinte subictérique* des conjonctives ; *dans la soirée, l'agitation commence, la tête est agitée de mouvements involontaires ; la petite malade pousse des cris, perd connaissance et succombe dans la journée du lendemain, sans fièvre, sans accélération du pouls ; elle meurt intoxiquée*, dit avec raison M. Gérard Marchant, *et non infectée*.

C'est donc à l'intoxication qu'il faut rapporter la mort dans certains cas d'appendicite, alors que les accidents péritonéaux ont été conjurés par l'opération.

OBSERVATION X

M. Routier fait une communication à la *Presse Médicale*, en 1897, dans le même ordre d'idées. Une jeune religieuse est opérée d'appendicite, le 20 janvier 1897.

Les suites de l'opération sont d'abord excellentes ; le ventre est souple, l'intestin fonctionne bien, il y a des gaz et une garde-robe. Soudain, le pouls devient rapide, la malade très agitée et prise d'asphyxie locale des extrémités, de convulsions des yeux et de la face, de torsion des membres : symptômes simulant l'hystéro-épilepsie ; les yeux restent convulsés pendant vingt-quatre heures, l'anesthésie envahit tout le corps et la malade succombe.

CHAPITRE III

Toutes les observations qui précèdent nous prouvent qu'il y a bien, au cours de l'appendicite à forme septicémique — que la septicémie relève d'une infection locale avec péritonite ou d'une intoxication généralisée à l'organisme tout entier — une réaction spéciale, à manifestation extérieure probante, du système nerveux électivement frappé.

Nous avons pensé pouvoir démontrer par l'expérimentation : 1° d'une part, la toxicité du liquide appendiculaire prélevé en cavité close dans l'appendicite aiguë; 2° d'autre part, le rôle joué par la septicémie dans la formation des thromboses rencontrées au cours de nos autopsies, soit dans les sylviennes, soit dans les sinus de la dure-mère.

MM. LAMBERT et BOUIN, professeurs de physiologie et d'histologie à la Faculté de Médecine de Nancy, mis au courant de notre travail, nous ont fait reculer devant l'entreprise par nous ébauchée; ils nous ont laissé entendre, en ce qui concerne la formation des thromboses : que si nombreuses que puissent être nos expériences, c'est toujours à des hypothèses que, dans le domaine scientifique, il faudrait limiter nos conclusions. Ils nous ont conseillé d'argumenter et d'étayer ces mêmes conclusions sur

le domaine exclusivement clinique, plus palpable, plus positif. Nous allons donc, en analysant la pathogénie de ces cas d'appendicite, montrer qu'ils expliquent très bien, par leur évolution, la possibilité des accidents méningés qui nous intéressent.

Dans bien des circonstances, en effet, l'appendicite est une maladie infectieuse et infectante au premier chef. Dans l'appendice, cavité close, les colonies microbiennes se développent rapidement; puis il se fait, à travers la paroi appendiculaire, une migration bactérienne intense. Par les veinules de l'appendice, la grande mesaraïque et la veine-porte, des colonies de coli-bacilles vont provoquer une des plus terribles complications : l'abcès appendiculaire du foie, complication toujours mortelle. Parfois, les localisations sont plus éloignées du point de départ, et l'on peut alors se trouver en face : d'une pneumonie, d'un phlegmon de la parotide, d'un abcès du cerveau, signalé à deux reprises par BERTHELIN et par PIARD. D'ailleurs, à ne considérer que l'imprégnation des tissus voisins de l'appendice par les microbes, il est certain que ceux-ci vont pulluler dans la paroi cœcale qui limite l'abcès, et que l'on trouve si souvent épaissie au niveau de l'épiploon protecteur. Ces mêmes microbes pullulent encore dans le péritoine pariétal, dans les voies et ganglions lymphatiques, dans les rameaux veineux enfin, transmettant ainsi l'infection vers la fosse iliaque, par les voies les plus diverses.

Mais il n'est pas toujours besoin d'une péritonite pour faire de l'appendicite une maladie dont on peut dire qu'elle n'est jamais bénigne, au vrai sens du mot. C'est qu'en effet, la cavité close de l'appendice est à la fois

un foyer d'infection et de toxicité; en elle seule, elle résume l'histoire entière de l'appendicite. Cette cavité, en effet, n'est pas seulement favorable à l'exaltation de virulence des microbes, elle sert encore à la fabrication de toxines redoutables. Ces toxines se répandent rapidement dans le courant sanguin ; elles empoisonnent le malade, et c'est par leur présence que nous devons expliquer les accidents graves, mortels souvent, survenus chez des individus atteints d'appendicite. La péritonite pouvant, dans ces cas, n'être qu'à peine ébauchée, les lésions péritonéales rencontrées à l'autopsie étant tout à fait insuffisantes à elles seules pour expliquer la mort.

La toxicité de la cavité close appendiculaire est expérimentalement démontrée.

Si, en effet, on filtre du bouillon de culture préparé avec du liquide prélevé en *cavité close appendiculaire*, et qu'on l'injecte à des cobayes, on les voit succomber cinq ou six jours après l'inoculation. Ils ne meurent pas infectés, mais intoxiqués. Si, d'autre part, on leur injecte, préalablement filtré, un bouillon de culture préparé avec du liquide prélevé en *cavité appendiculaire libre*, les cobayes restent vifs et bien portants.

C'est pourquoi, la plupart du temps, lorsque l'on arrive trop tard pour sauver la vie d'un malade atteint d'appendicite, ce dernier succombe à l'intoxication bien plus qu'à l'infection, intoxication contre laquelle nous sommes à peu près complètement désarmés.

Exemple : Un malade est pris brusquement de douleurs abdominales localisées au côté droit; cela dure de douze à vingt-quatre heures, puis soudain tout rentre dans l'or-

dre. La phase douloureuse a disparu, la fièvre est tombée; on serait tenté de croire à la convalescence; ne nous y fions pas. L'appendicite, déclarée, prépare ses coups en traîtresse; les parois sont gangrénées et de graves événements sont proches. Enlève-t-on, à ce moment, la cavité close appendiculaire, véritable laboratoire de toxines, les organes, le foie, le rein, le cerveau sont déjà trop profondément imprégnés et adultérés, les accidents septicémiques poursuivent leur cours; la toxémie a fait son œuvre : l'opéré meurt.

Tels sont les accidents toxiques; nous connaissons leur étiologie, leur évolution.

Ceci nous permettra de ne pas confondre les accidents dus à l'intoxication avec ceux dus à l'infection. Cette différence, nous la retrouvons partout. Alors que l'intoxication adultère la cellule hépatique et se traduit par de l'ictère avec urobilinurie, le foie infecté devient le siège d'abcès multiples. Cette distinction s'applique encore aux accidents d'ordre nerveux.

L'infection à distance, avec, comme conséquences : l'abcès de l'encéphale ou la thrombose de la sylvienne, ou des sinus méningés, diffère en tous points des accidents nerveux de toxicité. L'infection, généralement plus tardive, étant en outre précédée ou accompagnée d'un cortège symptomatique et d'infections multiples qui ne font pas partie du tableau de l'intoxication.

Au demeurant, que ce soit une toxine ou un microbe pathogène, les accidents méningés trouvent leur explication. La toxine, elle, se fixe sur les centres nerveux par un procédé identique vraisemblablement à celui de la toxine tétanique; les microbes, eux, émigrent par colonie et dé-

terminent des abcès ou des thromboses; dans l'un et l'autre cas, les symptômes de localisation méningée font leur apparition ; le pronostic devient sombre.

Est-ce à dire, cependant, que le pronostic soit toujours fatal dans ces cas ? Evidemment non. Le degré de l'intoxication étant lui-même excessivement variable, il peut être léger, intense, mortel.

L'intoxication est légère quand elle se limite à l'adulteration du foie; elle se traduit alors par une teinte subictérique et par l'urobilinurie. L'adulteration des reins se traduit par l'albuminurie. Souvent ces deux symptômes — urobilinurie et albuminurie — cèdent après l'ablation du foyer appendiculaire intoxicant. Ce fait clinique a la précision d'un fait expérimental.

Dans le cas observé par MM. Hartmann et Legry, et qui se termina par la mort avec symptômes cérébraux, la teinte ictérique avait été un signe précurseur. Nous ferons la même remarque pour le cas de M. Gérard Marchant, et nous concluons que la teinte subictérique ou ictérique, l'urobilinurie, l'albuminurie survenant au cours de l'appendicite, doivent être considérés comme des signes certains de toxicité. Tant que l'intoxication se limite au foie et aux reins, le pronostic est peu grave, mais dès que les accidents cérébraux font leur apparition, l'intoxication est déjà profonde, mortelle très souvent. Aussi, ne pouvant la prévoir, doit-on prendre toutes ses précautions pour l'empêcher de se déclarer.

Nous allons maintenant essayer de fixer le lecteur sur la nature des microbes qui vont coloniser à distance, et qui, dans certains cas, comme celui emprunté à

MM. Boppe et Guibal, par exemple, engendrent une véritable méningite.

Bien qu'il y ait eu, à l'hôpital militaire, au moment où nous rapportons l'observation de MM. Boppe et Guibal, cinq cas de méningite cérébro-spinale, M. GIROU, médecin-major de 2^e classe, par des examens répétés du liquide céphalo-rachidien, montre que ce sont des cocci isolés, appartenant au groupe staphylocoques, tétragènes, pneumocoques qui sont seuls présents, pour ne pas dire constants dans les cultures. Il ne s'agit, à coup sûr, pas de bacilles; on peut, par conséquent, éliminer les strepto et les méningocoques.

Divers examens très nombreux, pratiqués extemporanément (puisque le laboratoire confinait à la salle des malades) et à des époques allant du 23 juin au 17 juillet suivant, font toujours éliminer le méningocoque et montrent enfin que c'est très nettement un germe banal, appartenant au groupe tétragène ou entérocoque, qu'il y a lieu d'incriminer dans ce cas.

C'est même cette absence de méningocoque, affirmée par le laboratoire, qui a fait retarder l'emploi du sérum antiméningococcique et a retardé la mise en œuvre d'une médication spécifique dont nous allons parler.

Si, en effet, nous examinons les résultats thérapeutiques du sérum dans ce cas particulier : résultats inattendus, inespérés, deux questions peuvent se poser :

1° Le sérum a-t-il été, ici, le médicament héroïque, ou n'y a-t-il pas eu simple coïncidence, étant donné que la méningite subaiguë, livrée à elle-même, peut guérir ?

2° Comment le sérum antiméningococcique a-t-il pu agir dans une affection où l'examen n'a pas décelé le méningocoque ?

En ce qui concerne la première question, l'efficacité du sérum ne peut faire aucun doute. C'est trop immédiatement après l'infection que la céphalalgie a disparu, et ce n'est pas une fois, mais trois fois, que le même fait s'est produit : il y a là autre chose qu'une coïncidence.

Pendant plus d'une semaine, nous assistons aux souffrances intolérables du malade, que la morphine parvient seule à atténuer ; tous, malades, infirmiers, médecins sont péniblement impressionnés par ses plaintes continuelles. Une injection de sérum fait disparaître si brusquement la douleur, que tous les assistants en éprouvent de l'étonnement, en même temps qu'un véritable soulagement. A deux reprises, les accidents semblent vouloir se réveiller, et chaque fois le sérum donne le même résultat.

Ici, comme pourrait nous le laisser supposer l'Observation VI, rapportée par les médecins militaires de l'Ecole de Lyon, on ne peut invoquer la décompression cérébrale, puisque des ponctions lombaires avaient été pratiquées avant l'usage du sérum, sans amélioration aucune. La suppression de la céphalalgie ne fut, d'ailleurs, que le signal de la disparition progressive et continue de tous les autres signes, y compris les troubles pathologiques du liquide céphalo-rachidien. Enfin, fait remarquable, la guérison, dans ces Observations V et VI, a été complète. En effet, après un mois de convalescence à évolution rapide, l'examen du malade ne décèle plus aucun trouble ni psychique ni somatique, alors que dans des cas analogues une séquelle sérieuse persiste toujours.

Quant à la seconde question, nous nous bornerons à constater que le sérum a eu véritablement un effet spécifique, sans savoir comment le fait a pu se produire, le méningocoque n'ayant jamais fait son apparition.

Pour l'Observation VI, l'examen de laboratoire fait à Lyon donne un coccus polymorphe en diplo ou en tétrades dans les cultures jeunes; en strepto court dans les cultures vieilles. On trouve, concurremment aux cocci et surtout sur gélose, des bacilles courts, immobiles. L'inoculation à la souris est négative. Bref, le germe isolé est un coccus polymorphe, prenant le Gram et se rapprochant de l'enterocoque. Il était rare dans le sang. Nulle part trace de méningocoque.

Nous aurions voulu pouvoir rapporter ici l'analyse de l'une des thromboses localisées et mentionnées plus haut. Il nous a été impossible de le faire, ces thromboses étant assez rares et le sujet de notre thèse nous ayant été donné alors que l'autopsie des deux cas où elles furent rencontrées avait été faite depuis longtemps.

La pathogénie de ces thromboses ne nous échappe pas cependant ; elle s'explique par la présence dans le sang, au cours des septicémies, d'ectasines spéciales qui favorisent la dilatation vasculaire cérébrale, d'où diminution de pression, ralentissement du courant sanguin, fixation des leucocytes à la paroi. Comme, d'autre part, la paroi vasculaire, le sang lui-même ont subi des modifications toxiques, toutes les conditions sont réalisées pour la formation d'une thrombose.

Nous avons montré que le microbe infectant et intoxicant, dans ces cas d'appendicite à forme septicémique

avec réaction méningée, n'était pas le méningocoque. Immédiatement, deux questions se posent :

1° Y a-t-il infection simultanée des méninges et du sang par le foyer appendiculaire ?

2° Ou bien y a-t-il infection sanguine au niveau de l'appendice et localisation méningée secondaire d'origine septicémique ?

La première hypothèse est la plus satisfaisante au point de vue anatomique et la plus fréquemment réalisée en clinique.

La seconde a pour elle des courbes thermiques, qui sont des courbes de septicémie franche.

Voyons maintenant quelle est la nature de cette réaction méningée, de cette pseudo-méningite évidente ; quel est son degré de gravité ; quel pronostic peut-elle et doit-elle nous faire porter ?

Que le foyer infectieux soit juxta-méningé ou éloigné des méninges, la réaction de ces dernières est aseptique ou septique ; l'entente est d'ailleurs loin d'être faite au sujet de cette réaction.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire, vis-à-vis des cas qui nous intéressent ici, les deux premiers termes de la classification des méningites établie par Lermoyez, qui sont : 1° la méningite purulente septique ; 2° la méningite purulente aseptique.

Ce n'est, en effet, pas à ces formes graves, foudroyantes d'emblée, que nous avons affaire ici ; ces formes graves on les rencontre surtout dans les traumatismes crâniens, dans les affections d'origine juxta-méningée, telles que les otites, les sinusites frontale, ethmoïdale et sphénoïdale.

Et encore, même chez ces malades atteints d'une lésion inflammatoire située au voisinage des méninges, il est des cas où la réaction méningée qui survient n'indique pas toujours une réaction de voisinage, mais peut être mise sur le compte d'une infection générale.

Dans ces cas, les accidents auriculaires sont nettement localisés à l'intérieur de l'oreille et n'ont, avec les méninges, ni rapport de continuité, ni rapport vasculaire; la même cause infectieuse qui a infecté l'oreille a également infecté le sang, et il nous paraît difficile alors de refuser aux accidents méningés une origine septicémique. Il en est surtout ainsi lorsque l'affection juxta-méningée n'est qu'une localisation de cette infection générale: otite au cours d'une grippe, d'une scarlatine, d'une rougeole, par exemple.

C'est donc aux deux derniers termes de la classification de Lermoyez, aux méningites: 1° séreuse septique; 2° séreuse aseptique, que nous avons affaire, comme l'ont montré nos examens de liquide céphalo-rachidien et de culture.

Or, nous savons déjà que dans la méningite séreuse, même septique, le pronostic est moins grave qu'en cas de méningite purulente.

Ainsi donc, lorsqu'il s'agit d'une infection située loin des méninges, c'est généralement à une forme séreuse plutôt bénigne que l'on doit s'attendre: la réaction méningée restant cependant l'indice certain d'une septicémie sanguine en cours, septicémie dont le pronostic est toujours à réserver.

Il arrive, en effet, que des microbes très peu abondants à une première ponction dans un liquide clair, augmen-

tent rapidement de nombre : le liquide devenant louche, un pronostic fatal ne tarde pas à s'imposer.

Que le foyer soit juxta-méningé ou qu'il soit éloigné des méninges, nous retrouvons la même variété de méningite.

En effet, chez certains malades, il n'existe d'autre altération que de l'hypertension rachidienne : pas d'albumine, pas d'éléments figurés, pas de microbes décelables par un examen direct ou par les cultures.

Chez d'autres, au contraire, il y a des altérations très nettes, hypertension marquée et prolongée, réaction cellulaire intense, opalescence légère et traces appréciables d'albumine ; pas de microbes.

Enfin, chez une troisième catégorie de malades, l'examen direct décèle la présence d'un germe pathogène plus ou moins virulent, qu'il est loisible de cultiver et d'inoculer, et que l'on retrouve dans le sang.

Quand il y a inflammation méningée franche, l'interprétation pathogénique ne souffre guère de difficulté. Il existe une septicémie sanguine ; par elle, l'élément pathogène est amené aux méninges où il se fixe et provoque un processus inflammatoire. Or, on sait depuis longtemps que le pneumo, le strepto et l'entérocoque ont une affinité toute particulière à l'égard des centres nerveux et des méninges.

Quant aux états méningés sans méningite vraie, ils relèvent d'une toxémie ; dans le cas présent, d'une sorte d'appendicémie, pourrait-on dire, les bactéries n'agissant plus par leur présence, par leur nombre, mais surtout par la toxémie dont elles sont l'origine.

Or, la toxémie a, dans le cas tout particulier de l'appendicite, une grande facilité d'évolution, et ceci pour la raison bien spéciale que nous allons énoncer.

Dans l'inflammation aiguë de l'appendicite, dans le pus ou sur la paroi gangrenée de cet appendice, l'on rencontre toujours, ou à peu près, du colibacille. Or, *non seulement le foie ne détruit pas le colibacille, mais il lui offre un excellent terrain de culture* : c'est d'ailleurs ce fait qui explique la gravité des affections gastro-entéro hépatiques.

De plus, le foie ne retient pas les toxines vieilles de coli. Si donc l'appendicite, après avoir éveillé une première fois notre attention, semble devoir se calmer ; si, nous abandonnant à une trompeuse sécurité, nous attendons pour intervenir l'apparition d'une seconde crise, n'apparaîtrait-elle que quelques jours après la première, la toxémie est toujours à redouter.

Avec l'inoculation du coli-bacille dans le sang de la veine-porte ou de l'artère carotide, on obtient une infection beaucoup plus rapide que par les autres vaisseaux, ce qui montre l'impuissance du foie vis-à-vis du colibacille. Enfin, certaines bactéries, vis-à-vis desquelles le foie normal pourrait exercer une action destructive, peuvent être préservées par l'injection, au préalable, dans le sang, d'une vieille culture de coli renfermant une grande quantité de toxine. L'action destructive du foie se trouvant annihilée en quelque sorte par cette injection.

Les microbes injectés dans un vaisseau s'arrêtent dans le premier réseau qu'ils rencontrent, ceci soit par un phénomène d'adhérence à la paroi vasculaire, soit par un processus vital nécessaire au développement du microbe et à sa reproduction. Aussi comprenons-nous bien vite l'impuissance relative du foie, rapidement adultéré lui-même par l'invasion en masse des coli et autres bacilles appendicu-

lares, à enrayer la toxémie, qui a sa source dans la cavité close de l'appendice.

L'on a été plus loin ; on a prétendu que le streptocoque et le colibacille se développaient et s'exaltaient dans le foie pour, de là, se répandre dans le courant sanguin.

Cette localisation hépatique, avec exaltation momentanée de virulence, s'expliquant par la proximité de la porte d'entrée, l'état physiologique et pathologique de l'organe.

Nous avons enfin pensé que l'intensité et la rapidité de la circulation cérébrale pouvaient, jusqu'à un certain point, aider à comprendre et à expliquer ces réactions méningées.

Reconnaissons d'abord que le cerveau est un organe surmené, électif, bien favorable aux localisations. Les preuves ne manquent pas.

Dans la plupart des intoxications, il est, en effet, un des premiers influencé. Dans l'ictère, il fixe le pigment, chez l'alcoolique, dans l'ivresse, les phénomènes nerveux, surexcitation d'abord, puis dépression profonde, tremblement dans l'alcoolisme chronique ne sont-ils pas les signes dominants : manifestation extérieure probante d'une irritation centrale ?

Quoi de plus fréquent encore qu'une tuberculose ganglionnaire ancienne chez un enfant, devenant plus tard la terrible complication méningée de l'adulte ?

Sans aucun doute, le cerveau est un organe d'élection.

Cette sensibilité, cette susceptibilité cérébrale s'appuie, d'ailleurs, sur des données physiologiques. On peut, en effet, supposer que si le cerveau réagit si fréquemment au cours des infections et des intoxications, c'est à sa richesse vasculaire qu'il le doit.

De tous les organes, c'est à coup sûr en lui qu'il passe, dans un temps donné, la plus grande quantité de sang; il reçoit, en moyenne, pour cent grammes de substance, cent trente grammes de sang par minute.

La vitesse de reproduction du liquide céphalo-rachidien, enlevé expérimentalement et reformé en quantité égale de une heure à deux après la ponction, est une preuve certaine de l'intensité des phénomènes circulatoires et osmotiques dans le cerveau.

Cette vitesse de la circulation cérébrale se comprend très bien; elle s'explique par : 1° la brièveté du trajet artéro-veineux; 2° l'extrême abondance des capillaires; dans l'organe; 3° la proximité de l'impulsion cardiaque d'une part, l'aspiration thoracique et cardiaque d'autre part; 4° enfin, par l'action de la pesanteur sur la colonne veineuse jugulaire.

Hering a étudié la durée moyenne de la circulation chez l'homme, c'est-à-dire le temps que met un segment de la colonne sanguine à revenir d'un point donné du corps à ce même point; il a trouvé de 25 à 30 secondes.

En somme, la vitesse de la circulation cérébrale est une chose palpable, et c'est à elle, à ce contact plus intime de la substance cérébrale avec les bactéries et les toxines charriées par le courant sanguin, qu'il faut attribuer en partie les réactions méningées dont nous avons fait le sujet de notre travail.

CHAPITRE IV

CONCLUSIONS

De tout ce qui précède, des observations précieuses par nous recueillies, nous sera-t-il possible de tirer des conclusions fermes et pratiques sur le traitement de ces accidents méningés, formes graves de l'appendicite, puisque, sept fois sur dix, dans les observations qui précèdent, elles se sont terminées par la mort ?

Evidemment, il sera toujours possible de controverser ces conclusions, car les cas d'appendicite sont, chacun le sait, essentiellement variables, polymorphes. Il est, en effet, impossible de schématiser la crise appendiculaire et de lui assigner une évolution cyclique quelconque. Chez un malade, le processus infectieux sera terminé le second, le troisième jour ; chez un autre, il évoluera des semaines, des mois entiers.

Nous, en ne considérant que nos observations, nous voyons que la plupart des interventions ont été tardives, et nous voyons, en outre, que toutes les fois que l'intervention a été différée au cinquième ou au sixième jour, nous avons eu un décès à enregistrer.

L'appendicite, si fréquente de nos jours : cette maladie que Dieulafoy appelle la grande maladie abdominale, est-elle donc si grave que semblent le prouver nos observations, ou n'y a-t-il pas plutôt une imperfection dans la cure de l'appendicite ? La technique opératoire de cette intervention étant assez simple, en somme, pour un chirurgien, et parfaitement pratiquée par la plupart d'entre eux, c'est évidemment ailleurs qu'il faut rechercher la cause des insuccès que nous avons eu à enregistrer ; voyons la question d'un peu plus près. Nous laisserons totalement de côté le traitement médical de l'appendicite, qui n'existe que de nom, pour ne nous occuper exclusivement que du traitement chirurgical de cette affection.

Depuis quelques années, deux formules malheureuses ont la prétention de résumer le traitement chirurgical de l'appendicite. Deux camps se sont formés. A l'un de ces camps appartiennent les partisans de l'opération à froid, ceux qui, de parti-pris, ne consentent à opérer que lorsque l'appendicite s'est refroidie. A l'autre camp, appartiennent les partisans de l'opération à chaud, ceux qui opèrent l'appendicite à sa période aiguë et fébrile, afin de supprimer à temps les causes de danger et de mort. Le classement s'est fait de telle sorte que la note dominante actuelle tient dans ces deux formules : opérer à froid et opérer à chaud.

En proclamant qu'il vaut mieux opérer à froid ou qu'il vaut mieux opérer à chaud (ce qui est diamétralement opposé), évidemment quelqu'un se trompe.

Les partisans de l'opération à froid publient des statistiques qui ont pour elles les apparences et rien que les apparences du succès. Les opérations à froid, nous dit-on,

donnent des résultats remarquables, tandis que les opérations à chaud comptent bon nombre d'insuccès. Expliquons-nous à ce sujet.

On nous vante les beaux résultats de l'opération faite à froid et on dresse des statistiques dont les chiffres comparés aux résultats de l'opération faite à chaud, frappent au premier abord l'imagination du médecin et du public. Mais ce n'est là qu'un trompe-l'œil, car ces statistiques sont, en réalité, mal faites, mal interprétées.

Plaçons la question sur son véritable terrain, et voyons ce qu'il faut penser des résultats basés sur les préceptes d'après lesquels l'opération en cas d'appendicite aiguë chaude, doit être différée de parti pris jusqu'à ce que l'appendicite soit refroidie.

D'abord, les succès de l'opération faite à froid n'ont rien qui doive nous surprendre. Opérer à froid, c'est opérer un malade guéri ou à peu près; la phase aiguë et redoutable de l'appendicite est passée, l'économie, plus ou moins intoxiquée et infectée, est néanmoins sortie victorieuse de la lutte. Gardons-nous d'attribuer à cette intervention tardive les honneurs de la guérison; l'opérateur à froid éteint un foyer qui ne brûle plus; il fait œuvre utile, c'est certain, puisqu'il sauvegarde l'avenir, mais ces statistiques ne comportent pas l'importance qu'elles semblent mériter au premier abord.

Elles doivent être d'autant plus modestes, ces statistiques, qu'il faudrait avant tout connaître le nombre de victimes qui ont succombé à l'appendicite aiguë pendant la phase dite chaude, avant d'avoir atteint la phase bienheureuse de l'appendicite refroidie où l'on devait les opérer et les guérir.

Le nombre de ces victimes de la temporisation, si l'on en croit des praticiens émérites tels que Dieulafoy, Hartmann, Chauvel, qui a fait à ce sujet une communication à l'Académie de médecine; Legueu, qui en a fait une autre à la Société de Chirurgie, ce nombre, disons-nous, est effrayant. Chauvel accuse, dans sa communication, jusqu'à 30 % de malades succombant à l'appendicite aiguë, fébrile, non opérée.

En face de pareilles éventualités, avec de tels désastres en perspective, on attendrait que l'appendicite se refroidisse pour intervenir : ceci, nous ne le pensons nullement.

Il est une formule qui semble faire quelques concessions et qui est un intermédiaire entre les deux théories : c'est celle de l'expectation armée.

Ceci veut dire qu'au lieu d'attendre de parti pris que l'appendicite soit refroidie, on surveille le refroidissement, bistouri à la main, prêt à intervenir en s'inspirant des circonstances. On fait les applications de glace constante sur la fosse iliaque droite, on institue la médication opiacée et l'on attend, pour opérer, que le pouls devienne inquiétant, petit, rapide, filiforme; que le faciès soit franchement péritonéal. A ce moment, il est souvent malheureusement trop tard ; l'appendice a déjà lancé tout son venin dans l'organisme mortellement infecté, intoxiqué. Et puis, d'autres fois encore, ce venin est à peine lancé dans le torrent circulatoire et lymphatique qu'une accalmie traîtresse se produit dans les symptômes péritonéaux; elle déroute nos prévisions et grâce à elle on se leurre; on croit pouvoir retarder davantage encore une opération qui, même faite sur-le-champ, serait déjà trop tardive.

A lire ce qui précède, on peut déjà se rendre compte de nos penchants dans le traitement de l'appendicite. Nous qui connaissons les graves complications, les complications nerveuses de l'appendicite, nous savons aussi que, craindre la péritonite, se laisser hypnotiser par elle et attendre pour opérer que l'appendicite soit refroidie, c'est faire fausse route. Car, ce qui prédomine en fait de gravité dans l'évolution de cette maladie, c'est, avant tout, le foyer toxi-infectieux appendiculaire. C'est lui qui intoxique et infecte l'économie. C'est lui qui, par des voies multiples, de près ou de loin, par continuité ou à distance, par ses germes ou par ses toxines, conduit à la mort.

Tout ce que nous avons dit jusqu'à maintenant est là pour le prouver.

Certaines statistiques d'opérations faites à chaud ont fait ressortir les insuccès de quelques-unes de ces opérations; mais ces statistiques ont à leur désavantage celui qu'avaient les statistiques d'opérations faites à froid à leur avantage à elles.

Dans ces statistiques d'opérations à chaud, telles qu'on nous les présente, on englobe sans distinction des interventions pratiquées à n'importe quel moment de la phase dite chaude. On ne dit pas si l'opération a été pratiquée le premier ou le septième jour, ou à un jour intermédiaire entre ces deux extrêmes. Ces renseignements précis, qui auraient pourtant la plus grande valeur, on les passe sous silence. On ne dit qu'une chose, c'est que le malade a été opéré à chaud et on en tire en bloc une statistique erronée, parce que cette statistique omet une chose capitale à savoir : quel jour l'opération a été pratiquée; or, toute la question est là, elle tient dans cette réponse.

Telle appendicite aiguë, fébrile, chaude, qui se fût certainement terminée par la guérison si le malade avait été opéré pendant les deux premiers jours, se traduit par un décès si le malade est opéré passé ce délai. Car, à ce moment, le malade est irrémédiablement intoxiqué et infecté; on l'opère, il meurt, et l'on place indûment cet insuccès sur le compte de l'opération à chaud.

Si, au contraire, on opère dans les quarante-huit premières heures, à cette phase de la maladie qui débute, tout le danger est encore limité au foyer appendiculaire, et, en supprimant ce foyer, on coupe, en quelque sorte, le mal dans sa racine. Il n'est évidemment pas toujours facile d'intervenir aussi vite qu'on le juge nécessaire et qu'on voudrait pouvoir le faire. Souvent le chirurgien, pas plus que le médecin, d'ailleurs, ne peuvent rien contre les hésitations mal fondées du malade; contre les tergiversations de sa famille, de son entourage, de ses amis. La cause de retard étant parfois imputable à la localité qu'habite le malade, si c'est un village où les secours médico-chirurgicaux sont lents à parvenir.

Mais ce dont le médecin et le chirurgien sont responsables, c'est d'ajourner de parti pris l'opération jusqu'à ce que l'appendicite soit refroidie, car alors on expose le malade à la mort.

L'intoxication appendiculaire se produit, en effet, avec une rapidité foudroyante, plus encore que l'infection. Quelques heures suffisent au mal pour faire des progrès contre lesquels on ne peut plus rien. Tel malade eût guéri s'il avait été opéré le second jour : il est perdu s'il est opéré six à dix heures plus tard; car alors, outre qu'il est infecté, ses organes sont devenus la proie des toxines ; il

succombe, à plus forte raison, s'il n'est opéré que le quatrième ou le cinquième jour.

Tout ceci prouve que nous devons tous nous évertuer, médecins et chirurgiens, à faire un bon diagnostic et une bonne séméiologie. Les malades ou les parents nous racontent parfois que le début du mal date de la veille ou de l'avant-veille parce qu'ils font coïncider le début de la maladie avec la vivacité des douleurs.

C'est à nous de rectifier l'erreur, de reconstituer le syndrome appendiculaire, de démontrer que telle appendicite qu'on nous présentait comme étant au second jour, en est en réalité au troisième ou au quatrième.

Ces détails ont une extrême importance; tout a de l'importance dans une maladie où il suffit de vingt-quatre heures et bien moins encore pour changer la face des événements.

Donc, il faut opérer rapidement pour empêcher la terrible toxi-infection appendiculaire de se produire. Et si, malgré une intervention précoce, les phénomènes méningés apparaissent, doit-on ne plus rien faire ?

Quand ce ne serait que pour soulager le malade, pour calmer l'irritation méningée, il faut répéter les ponctions lombaires; c'est là le seul moyen d'agir contre l'irritation centrale, douloureuse à l'excès.

D'autre part, ces ponctions lombaires seront répétées de temps à autre pour nous permettre de suivre les modifications de liquide qui traduisent les transformations de la réaction méningée et nous renseignent sur son intensité.

Et enfin songeons encore à ce cas où le sérum antiméningocoque a eu un effet curateur, sinon par lui-même, où il a du moins soulagé d'une façon manifeste un malade

dont les souffrances étaient grandes. Essayons-le, quitte à l'abandonner si à la suite de plusieurs tentatives, il nous semble demeurer inactif.

La spoliation sanguine, suivie d'injection de sérum de Quinton ou de sérum physiologique, les métaux colloïdaux à petite dose, mais fréquemment injectés, feront enfin partie d'un traitement, dont la base reste dans le traitement chirurgical précoce, pratiqué dans les quarante-huit premières heures, si possible.

Vu :

Nancy, le 17 Janvier 1912.

Le Président de la Thèse :

WEISS.

Vu :

Nancy, le 18 Janvier 1912.

Le Doyen :

GROSS.

Vu ET PERMIS D'IMPRIMER,

Nancy, le 19 Janvier 1912.

Le Recteur de l'Académie :

CH. ADAM.

Correspondant de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DIEULAFOY. — *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*, Tome II, 1897-1898.

— *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*, T. IV, 1901-1902.

GILBERT et THOINOT. — *Nouveau Traité de Médecine et de Chirurgie*, Tome XVII.

LE DENTU et DELBET. — *Nouveau Traité de Chirurgie*, T. XIV.

MICHEL (Dr Louis). — Exposé de Titres et Travaux. Concours d'Agrégation, 30 mai 1910.

PIARD. — Suppuration à distance dans l'Appendicite. *Archives de médecine*, 1896.

ROGER. — Introduction à l'étude de la Médecine.

VENIN (Raymond) et LAHAUSOIS, médecins-majors à l'Ecole du Service de santé de Lyon. — Trois cas de réaction méningée au cours d'Infections chirurgicales. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 11 juil. 1911.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	1
CHAPITRE PREMIER. — INTRODUCTION	1
CHAPITRE II. — OBSERVATIONS	7
CHAPITRE III	26
CHAPITRE IV. — CONCLUSIONS	41
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	49

